DIE

MARANTISCHE SINUSTHROMBOSE

BEI CHOLERA INFANTUM.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FACULTÄT

DER

KGL. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT

VON

THEODOR ESCHERICH

AUS WÜRZBURG.

DRUCK VON B. G. TEUBNER IN LEIPZIG.

1882.

Indem ich diese Zeilen der Oeffentlichkeit übergebe, erfülle ich eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Prof. Dr. GERHARDT, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank für das mir stets erwiesene Wohlwollen und die gütige Ueberlassung des Materials auszusprechen.

Würzburg, Oktober 1882.

Th. Escherich.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549806_0164

Die marantische Sinusthrombose der Kinder hat neben der besser gekannten und studirten Form der traumatischen nicht die Beachtung gefunden, die dieses interessante Krankheitsbild verdiente. Ihre Geschichte reicht nur bis zum Jahre 1857 zurück, wo Dr. Gerhardt, damals Assistenzarzt der Polikliuik in Würzburg in seinen „Mittheilungen aus der Poliklinik“[1]) die genaueren Symptome dieser Affection und zugleich deren Erklärung angab. Die Litteratur, die sich seitdem speciell mit dieser Erkrankung befasste, ist eine sehr beschränkte. Der Zusammenstellung derselben, wie sie sich im Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt Bd. IV a findet, kann ich eine neue Angabe „Ueber einen Fall geheilter Sinusthrombose“ von Dr. Vormann in Boerner's „Medicinischer Wochenschrift“ hinzufügen. An genauer beschriebenen Fällen mit Krankengeschichte und Sectionsbefund konnte ich nur die sechs in der Arbeit von Huguenin[2]) benutzten auffinden und so mag schon von diesem Gesichtspunkte aus die Mittheilung eines im Leben diagnosticirten Falles von Hirnsinusthrombose von allgemeinerem Interesse sein. Die genauere Betrachtung der Symptome erläutert zugleich eiuige differentielle Momente der marantischen Sinusthrombose der Kinder gegenüber der bei Erwachsenen, mit welcher dieselbe bisher stets in Pausch und Bogen zusammen abgehandelt wurde.

Krankengeschichte.

Patient Aloys St., 7 Wochen alt, wurde am 15. VI. 82 in die Kinderabtheilung des Juliusspitales zu Würzburg aufgenommen. Vater 26 Jahre alt, gesund. Mutter soll herzleidend gewesen sein, starb im

1) Deutsche Klinik 1857 (Nr. 40—52).
2) Pathologische Beiträge, Habilitationsschrift. Zürich.

Wochenbett. Geburt verlief normal. Patient war 4 Tage an der Brust, dann erhielt er Kuhmilch, Schleimsuppe etc.

Seit der Geburt soll schon Durchfall und Erbrechen bestehen.

Status praesens: Der Knabe ist für sein Alter wenig entwickelt, Schädelknochen weich, Fontanellen weit offen, nicht eingesunken. Conjunctiva und Schleimhaut des weichen Gaumens blass, Zunge mit Soor belegt.

Thorax regelmässig gebaut, keine Einziehung bei der Respiration. Spitzenstoss im fünften Intercostalraum. Herz und Lunge normal. Leberdämpfung etwas verkleinert, Milz nicht vergrössert. Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben, weich, auf Druck anscheinend nicht empfindlich.

Puls voll, frequent, 120 Schläge. Respiration regelmässig, nicht auffallend beschleunigt, Temperatur 36,7, Körpergewicht 3,2 Kg. Gleich beim Eintritt stark wässrige Stühle und Erbrechen. Ordination: Löfflund, Acid. tann. 0,5 : 100.

Pinselung des Mundes mit Natron bic.

18. VI. Seit gestern hat die Diarrhöe sich etwas gemässigt, Erbrechen nicht mehr aufgetreten.

Temperatur Morgens 39, 7, Abends 39,5, Puls 160.

21. VI. Diarrhöe besteht fort, kein Erbrechen, starker Soorbelag. Temperatur etwas niedriger. Morgens 38,6, Abends 37,5.

24. VI. Diarrhöe hat nachgelassen, Temperatur Morgens 39,9, Abends 38,2.

20. VI. Fontanelle beginnt einzusinken, Respiration beschleunigt, Kind collabirt mehr und mehr. Körpergewicht hat nicht abgenommen, 3,2 Kgr. Temperatur Morg. 40,2, Abends 39,5.

1. VII. Fontanelle tief eingesunken, Schädelknochen über einander geschoben, das Stirnbein ist unter die Seitenwandbeine geschoben. Heute Nacht 3mal Erbrechen, Diarrhöe stärker 9—10mal. Die Temperatur 38,8, Ab. 39,2.

2. VII. Kind liegt in comatösem Zustand mit halbgeöffneten Augen. Die linke Lidspalte erscheint etwas kleiner als die rechte. Erbrechen und Durchfall bestehen fort. Temp. M. 40,2, Ab. 36,2. Ord.: Stärkeklystier.

3. VII. Klysma floss sofort wieder ab, 2mal Erbrechen, starke Diarrhöen. In der Nacht wurden 2 Krampfanfälle von der Wärterin beobachtet. Pupillen kaum stecknadelkopfgross.

Ophthalmoscopische Untersuchung (Herr Prof. Michel) erst nach Atropineinträufluug möglich, ergiebt beiderseits normale Verhältnisse des Augenhintergrundes. Temp. M. 39,2, Ab. 39, 6.

4. VII. Differenz der Lidspalten nicht mehr bemerkbar. Respiration sehr beschleunigt, rechts vorne inspiratorische Einziehung. Linke Vena jugul. externa erscheint etwas stärker gefüllt als die rechte. Das Kind nimmt nur etwas Wein, der ihm mit dem Löffel eingeflösst wird; das Coma wird dann und wann durch klonische Zuckungen der Bulbi unterbrochen; Strabismus nicht bemerkbar. Temp. M. 39,7, Ab. 39,7. Puls 156.

5. VII. Seit gestern Abend kein Stuhl mehr; zunehmender Sopor, etwas Contractur der Nackenmuskeln; die ungleiche Fällung der Jugularvenen nicht mehr bemerkbar, erscheinen beiderseits stark collabirt. In ziemlich kurzen Intervallen sowohl spontan als namentlich bei Berührung und lautem Ansprechen des Kindes treten Convulsionen der oberen, namentlich linken Extremität und Nystagmus auf, sonst soporöser Zustand.

Pupillen sind weit, auf Licht linkerseits keine, rechts geringe Reaction (Atropinwirkung). Die um Vormittag 11 Uhr vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergab negativen Befund beiderseits.

Temp. Morg. 8 Uhr 39,4, Puls 136. Nachmittags 3 Uhr trat unter Sinken der Temperatur und unfühlbarem Radialpuls der Tod ein.

Sectionsbefund 6. VII. 18 Stunden nach dem Tode (Prof. Rindfleisch). Klinische Diagnose: Cholera infantum, Sinusthrombose.

Mässiger Grad von Todtenstarre der stark abgemagerten Leiche.

Unterhalb des Scheitels ist der Sinus longitudin. mit dünnflüssigem Blute gefüllt. Bei der Herausnahme des Gehirns entleert sich schon vor der Eröffnung der Seitenventrikel eine reichliche klare Flüssigkeit, die sich auch in den hinteren Schädelgruben ansammelt. Auf der linken Seite finden sich am Eintritt der seitlichen Gehirnvenen in den Sin. long. 3 längere Blutgerinnsel, welche sich durch ihre Festigkeit vor Zerreissung geschützt frei aus den Venen herausziehen lassen. Auf der rechten Seite ähnliche Gerinnsel in geringerem Grade. Diese kleineren Thromben gehen über in ein grosses Gerinnsel, welches den ganzen Sinus transversus erfüllt, von dunkelrother Farbe, und sich als Gerinnsel älteren Datums erweist. Dasselbe endet links im absteigenden Theil des Sinus transversus und reicht rechsterseits nicht ganz soweit.

Seitenventrikel sind ausgedehnt durch angesammelte Flüssigkeit, Marksubstanz, noch nicht normal weiss gefärbt, erscheint dunkler als die Rinde. Consistenz des Gehirns, namentlich des Bulbus cerebri, auffallend resistent.

Darm ist in seiner ganzen Ausdehnung durch Gase stark ausgedehnt; blass, durscheinend; äusserlich keine erhebliche Veränderung. Mesenterialdrüsen von weisser Farbe, etwas vergrössert. Im Dünndarm findet sich eine gelbe, dünne Flüssigkeit mit reichlichen Käsebrocken vermischt. Derselbe Inhalt findet sich in der ganzen Länge des Darmes. Darm ausserordentlich blutleer, in den Venen kein Tropfen Blut. Ziemlich vollkommene Epithelablösung, die solitären Follikel im Dickdarm etwa bohnengross geschwellt. Im Ileum keine Lymphdrüsenschwellung, im Duodenum erscheinen die Kerkring'schen Falten schwach entwickelt, zum Theil durch die enorme Ausdehnung des Darmrohres verstrichen.

Milz ist angewachsen, klein, hart, von brauner Farbe.

Leber stark nach hinten und oben gedrängt, so dass der Rippenrand den Leberrand überragt. Der rechte Leberlappen erstreckt sich seitlich und hinten mit seiner Spitze bis herab an die Crista ossis ilei. Dadurch ist die rechte Niere vor der Wirbelsäule herabgerutscht und liegt mit ihrer Spitze vor dem Promontorium, wobei sich zugleich der Aequator der Niere nach links gewendet hat, mithin das Organ eine Achsendrehung von 180° erfahren.

Linke Niere in normaler Lage.

Im Magen befindet sich leichter Soorbelag in der Gegend des Fundus ventriculi.

Rechte Lunge zeigt auffallende Füllung mit Luft neben gänzlichen atelectatischen Stellen.

Pleura nicht erkrankt, nirgends feste Adhäsionen.

Herz steht mit der Spitze nach rechts. Im rechten Ventrikel und Vorhof dünnflüssiges Blut, geringere Menge im linken Endocard zeigt keine entzündlichen Erscheinungen.

Nieren, anämische Corticalsubstanz der linken Niere auffallend blass, ziemlich derb, ausgesprochener harnsaurer Infarkt.

Die Section bestätigte somit die klinische Diagnose vollauf und zeigte neben den Erscheinungen der Cholera infantum das typische Bild einer Hirnsinusthrombose nach vorausgegangenem Säfteverlust, der sog. marantischen Sinusthrombose.

Von besonderem Interesse erscheint uns in diesem Falle die auffallend hochfebrile Temperatur, die während des ganzen

Verlaufes zwischen 38° und 40° schwankte und oft höhere Morgentemperaturen aufwies (s. 2. VII).

Da ein ähnliches Verhalten der Körperwärme auch in mehreren anderen Fällen von Cholera inf. auf der hiesigen Kinderklinik beobachtet wurde, so verdient dieses bisher noch nirgends berücksichtigte Verhältniss, namentlich wegen der Differentialdiagnose von Typhus, gewiss besondere Berücksichtigung und näheres Studium.

Auch das Verhalten des Körpergewichts ist ein auffälliges, insofern die von Parrot bei fieberhaften Erkrankungen des Säuglingsalters supponirte Abnahme desselben im umgekehrten Verhältniss zur Temperatur wenigstens im Lauf der ersten acht Tage ausblieb.

Angesichts der wenigen darüber bekannten Angaben verdient auch das negative Resultat der wiederholt vorgenommenen ophthalmoscopischen Untersuchung eine besondere Erwähnung.

Die convulsiven Hirnsymptome waren in diesem Falle besonders ausgesprochen. Es wurden ausser Nystagmus und Nackenstarre auch klonische, bei jeder psychischen Erregung auftretende Krämpfe der oberen, namentlich linken Extremität beobachtet.

Endlich verdienen noch die Symptome, die an den Jugularvenen beobachtet wurden, unsere besondere Aufmerksamkeit. Die erste Veränderung an denselben wurde am 4. VII. Morgens bemerkt. Es zeigte sich eine deutliche, aber doch nur bei speciell darauf gerichteter Aufmerksamkeit wahrzunehmende, geringere Füllung der rechten, etwas vermehrte der linken Jugularvene. Dieses Verhalten wurde etwa während 32 Stunden beobachtet; alsdann trat eine geringere, aber beiderseits gleiche Füllung derselben an ihre Stelle. Natürlich konnte der abnorm geringe Füllungsgrad nur im Vergleich mit dem vorher bekannten normalen Zustand constatirt werden.

Es erscheint dies insofern von Wichtigkeit, als in den bisher beobachteten Fällen das die Diagnose wesentlich begründende Symptom der Jugularvenenungleichheit stets bis zum Exitus bestehen blieb und für das Vorhandensein und den Sitz des Thrombus Zeugniss ablegte. Nur in einem der Gerhardt'schen Fälle (VII. Fall: Held, Michael) wurde ein ähnliches Verschwinden desselben finem versus beobachtet, zugleich mit Vorwölbung der früher eingesunkenen Fontanelle. Die Section ergab, ähnlich wie in unserem Falle, eine Thrombose des Sinus long. und rectus, sowie des Anfangstheils der beiden Sinus transversi neben einem grossen Extravasat in die rechte Hemisphäre. Auch in diesem Falle war eine geringere Füllung der rechten Ven. jugul. ext. vorausgegangen.

Da es den ebendort angeführten trefflichen Auseinandersetzungen zufolge erlaubt ist, aus dem Verhalten der Venae jug. ext. einen directen Schluss auf den Füllungsgrad der unserer Beobachtung entrückten Ven. jug. int. zu ziehen, so deutet die in beiden Fällen beobachtete schwächere Füllung der Ven. jug. dext. auf eine Behinderung des Blutabflusses auf der rechten Schädelhälfte, i. e. eine isolirte Thrombose des Sin. transv. dext. bei mehr weniger vollständigem Offensein des Sinus long. und Sin. transv. sin. Da an eine Entfernung des Thrombus oder anderweitige Wiederherstellung der früheren Circulationsverhältnisse nur in den seltensten Fällen (s. die Krankengeschichte von Dr. Vormann) zu denken ist, so lässt sich eine nach längerem Bestand des obigen Symptomes auftretende gleiche, namentlich schwächere Füllung der Venae jug. mit grosser Sicherheit auf ein Fortschreiten der Anfangs einseitigen Thrombose auf den Sin. long. und den Sin. transvers. sin. deuten.

Ein solcher Gang der Entstehung entspricht nicht nur den beobachteten unzweideutigen Symptomen und dem Sectionsbefund, sondern auch den Vorstellungen, die wir uns von der Bildung und dem Fortschreiten einer Thrombose machen. Von irgend einem aus localen Ursachen hervorgegangenen Gerinnungsheerd im rechten Sin. transvers. aus erfolgt eine durch Anlagerung neuer Niederschläge bedingte totale Obstruction des queren Blutleiters und mehr weniger rasch der Richtung des Blutstroms entgegen auch des Sin. long. sup. In vielen Fällen führt dann der in die Mündung des linken Sin. transv. hineinragende Pfropf des Thrombus auch in diesem in bekannter Weise Gerinnung herbei[1]) und so entsteht der Anschein einer vom medianen Sin. long. ausgehenden, nach beiden Seiten fortschreitenden symmetrischen Thrombose.

Diese Erwägung gab Veranlassung zu einer kleinen Zusammenstellung der bisher beschriebenen Fälle[2]) von Sinusthrombose bei Cholera infantum bezüglich des Sitzes und der Ausbreitung der Gerinnung.

Unter 8 Fällen beschlug die Obturation:

Sin. long. sup. allein	0
„ „ mit Transv. dext.	4
„ „ mit Transv. sin.	0
„ „ mit beiden Transv.	2
„ „ im Ganzen	6
Sin. transvers. dext.	7
Sin. transvers. sin.	3

1) Henle, Rationelle Pathologie. II. S. 516.
2) Huguenin a. a. O.

Beide Sin. transvers.	3
Sin. petr. inf. } Sin. cavernos. }	7

Diese Tabelle beweist zur Evidenz das vorwiegende Betroffensein des Sin. transv. dexter, wie es für die marantische Hirnsinusthrombose der Kinder geradezu charakteristisch ist. Es findet sich die isolirte Thrombose des Sin. transv. dexter + Sin. long. sup. in vier Fällen, eine Thrombose des Sinus transvers. dext. + Sin. long. + Sin. transvers. sin. in zwei weiteren und eine Thrombose des Sin. transv. dext. + sin. in einem Falle vor. Nehmen wir nun für diese die oben erwähnte und in zwei Fällen an der Hand der Krankengeschichte nachgewiesene Erklärung der primären Entstehung des Thrombus im rechten Sin. transvers. an, so erhalten wir in sämmtlichen Fällen (ausgenommen einen einzigen) die primäre Gerinnung als im Sin. transvers. dext. gelegen: ein Verhalten, das gegenüber der marantischen Sinusthrombose der Erwachsenen als ein durchaus charakteristisches bezeichnet werden muss.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die nach der obigen Zusammenstellung besonders häufige Fortsetzung der Thrombose des Sin. transv. dext. auf den Sin. long. sup.

Der Grund hiefür liegt in einem bisher noch nicht berücksichtigten, besonderen anatomischen Verhältniss des Sin. long. zum Transvers. dext. Henle [1]) sagt darüber: „Der Sin. sagittalis sup. erstreckt sich an der Schädeldecke vom Foramen coecum bis zur Protuberantia occipitalis int., auf oder vielmehr neben welcher er meistens gegen den rechten Sinus transversus in einen Bogen umlenkt, in dessen Scheitel der linke Sin. transvers. stösst.“ In Beziehung damit steht die grössere Weite des Sin. transv. dext. und des rechten For. jug. Zudem wird, wie ich in einigen Fällen beobachten konnte, die seitlich einmündende Oeffnung des linken Sin. transv. oft noch durch Falten der Dura mater eingeengt. Diese innige Communication und der dem entsprechend gerichtete Blutstrom bringen es wohl mit sich, dass nur in einem Falle eine directe Fortpflanzung der Thrombose vom (linken!) Sinus transv. auf den rechten, in allen Fällen dagegen, wo der rechte Sin. transv. Ausgangspunkt war, der Sin. longitud. allein in 50%, und in weiteren 25% der Sin. transvers. sin. durch Vermittlung des Sin. long. ergriffen war.

Offenbar war es dieses bisher nicht genügend beachtete Verhalten des Fortschreitens der Thrombose, das auf Grund

1) Gefässlehre. S. 332.

der Sectionsbefunde zur Annahme einer symmetrischen Entstehung der marantischen Thrombose und zu einer Gleichstellung der marantischen Sinusthrombose der Kinder mit der der Erwachsenen geführt hat. Es war v. Dusch, der im Jahre 1839 in seiner verdienstvollen Arbeit: „Ueber Thrombose der Hirnsinus“[1]) zuerst die traumatische Sinusthrombose der marantischen gegenüberstellte und die differentiellen Merkmale des anatomischen Befundes auseinandersetzte. Als Eigenschaften der traumatischen nennt er den Sitz in der Nähe des Entzündungsheerdes, das Betroffensein eines oder mehrer paariger Sinus der einen Schädelhälfte, puriformen Zerfall der Thromben u. A. m.; für die marantische gibt er gar nicht oder wenig entfärbte Thromben, häufige Stauungserscheinungen und endlich den Sitz der Gerinnungen, der fast ausschliesslich die medianen (Sin. long. sup.) oder paarigen Sinus in symmetrischer Weise betreffe, als charakteristisch an. Er fasst dabei die marantische Thrombose der Kinder und Erwachsenen in seiner Statistik zusammen und schliesst folgendermassen:

„Bei der zweiten Reihe (den marantischen Sinusthrombosen) sehen wir dagegen, dass die Thrombose dieses unpaaren Sinus (Sin. long. sup.) nur einmal fehlt und zwar in einem Falle, in welchem ein anderer unpaarer Sinus, der Sin. rect. durch Gerinnsel erfüllt ist. Sechs Mal ist der Sin. long. sup. allein der Sitz der Thrombose und sieben Mal erstreckt sich dieselbe von dem Sin. long. sup. in die beiden Sin. transv., einmal von dem Sin. rect. in die beiden Sin. transversi (ein Fall von Chol. inf.). Nur zwei Mal ist der Sin. long. sup. und Sin. transv. dexter allein thrombosirt (zwei Fälle von Cholera inf.).

Die Thromben zeigen somit meistentheils eine symmetrische Gestalt. Diese Erscheinung deutet augenscheinlich darauf hin, dass die Ursache der Thrombose in diesen Fällen keine locale, sondern eine allgemeine ist, deren Wirkung sich in gleichmässiger Weise auf beide Schädelhälften erstreckt und sich vorzugsweise in symmetrischer Weise vom unpaaren Sin. long. oder rectus über das Torcular Herophili in beide Sinus transversi fortpflanzt oder auf den Sin. long. sup. allein beschränkt bleibt.“

Wir sehen daraus, dass es gerade die Fälle von marantischer Sinusthrombose der Kinder sind, die mit denen der Erwachsenen zusammengestellt, die Resultate der Statistik trüben.

Scheiden wir dieselben aus, so finden wir, dass in den von v. Dusch angeführten Fällen der Sinusthrombose im höheren Alter die Thrombose des Sin. long. sup. in keinem Falle

1) Zeitschrift für rationelle Medicin. Dritte Reihe. VII. Band.

fehlt, dass sie in 50% aller Fälle in demselben isolirt gefunden wurde und dass in allen Fällen einer weiteren Ausbreitung der Gerinnung (Fall 43 ausgenommen) dieselbe sich symmetrisch auf beide Transversi erstreckte.

Vergleichen wir damit die obige Statistik der Kindersinusthrombose allein, so liegen die Unterschiede auf der Hand. Am meisten betroffen in allen Fällen ist der Sin. transv. dext.; die Thrombose bleibt niemals isolirt, sondern pflanzt sich der Richtung des Blutstroms entgegen fort auf den Sin. long. sup., seltener in, 25%, auch auf den Sin. transv. sin. durch Vermittlung des Sin. rectus, nur in einem Falle direct.

Bei der Vernachlässigung dieser Unterschiede und seiner rein pathologisch - anatomischen Beobachtungsweise kommt Dusch zur Aufstellung eines Gesetzes der Symmetrie für den Sitz und die Ausbreitung der Thrombose, das auch Huguenin[1]) in allen Stücken bestätigt, obgleich gerade in seinem Falle der älteste Theil des Gerinnsels sich im Sin. tr. dent. befindet. Seiner Anschauung nach entstehen die Thromben im Sin. long., bleiben in vielen Fällen darauf beschränkt, in den übrigen breiten sie sich in symmetrischer Weise über die beiden Sin. transvers. aus: ein Vorgang, gerade entgegengesetzt der oben angeführten Entstehung derselben. Die Ursache dieser Erscheinung sieht Dusch in dem tiefgesunkenen allgemeinen Kräftezustand und der geschwächten Herzkraft, die auf beide Schädelhälften in gleicher Weise einwirkend zur Thrombosirung der medianen und der paarigen Sinus in symmetrischer Anordnung führe. Auch den Vorgang der Gerinnung stellte er demgemäss sich als einen im Gegensatz zur traumatischen Thrombose viel rascheren, durch eine Erstarrung der gesammten stockenden Blutsäule bedingten vor und erklärt daraus die Häufigkeit der Stauungserscheinungen.

Erst Virchow[2]) wies nach, dass auch bei der sog. Dilatations- und Stillstandsthrombose der erste Ausgangspunkt stets in der Gerinnung einer kleinen unter besonders ungünstigen Circulationsverhältnissen stehenden Blutmasse liege, von der aus der Thrombus sich durch Anlagerung weiterbilde. Für die Venen bildet die hinter einer Klappe stagnirende, für die klappenlosen Hirnsinus lokale Stauungshindernisse oder Ausbuchtungen der Wände den gewöhnlichen Ausgangspunkt. Ich habe diesen historischen Rückblick deshalb so ausführlich behandelt, weil, wie es mir scheint, auch in den neueren Lehrbüchern diese Art der Entstehung noch nicht genügend

1) A. a. O, Seite 24.
2) Vgl. Handbuch der spec. Pathologie. Bd. I.

betont ist und der ebenso bequeme als unrichtige Ausdruck der symmetrischen Thrombose sich fortschleppt. Die dieser Arbeit zu Grunde liegende Krankengeschichte gibt die beste Erläuterung dieser Verhältnisse. Speciell die im Obigen nachgewiesenen Unterschiede des Sitzes und der Ausbreitung der marantischen Thrombose bei Kindern und bei Erwachsenen fordern zu einem näheren Studium der in jedem Falle vorliegenden aetiologischen Momente auf. Zur Lösung dieser Frage gehört eine genaue anatomische Kenntniss des kindlichen und des erwachsenen Schädels auf Grund zahlreicher Präparate und somit kann ich im Folgenden nur wenige besonders augenfällige Puncte anführen.

Für das kindliche Alter neben den für alle Sinus in gleicher Weise in Betracht kommenden schädlichen Momenten der starren, nicht collabirenden Wandungen, der prismatischen Form des Lumens u. a. m. kann vor Allem das Fehlen der Pacchioni'schen Granulationen im Sin. long. und die bei rhachitischen Kindern besonders starke Entwickelung des Hinterkopfes als specifisch hervorgehoben werden. Der Einfluss des letzteren Momentes ist nicht näher bekannt, jedenfalls bringt es eine Verlängerung der Sin. transv. gerade in dem Theile zu Stande, wo das Blut bei der horizontalen Lage der Kinder der Wirkung der Schwere entgegen zum Foramen jug. aufsteigen muss. Vielleicht kann man auch die eigenthümliche Verbreiterung des Strombettes gegen das Herz zu beim Uebergang des Sin. long. in die beiden Transvers. dahin zählen. Der mechanische Effect einer solchen besteht bekanntlich in Verminderung des Blutdruckes, i. e. der Reibung der Flüssigkeitstheilchen unter einander bei gleich bleibender Geschwindigkeit, wodurch ein Zurückbleiben und Stagniren an einzelnen, besonders ungünstig gelegenen Ausbuchtungen oder Krümmungen leichter erklärlich wird.

Den Grund für das fast ausschliessliche Betroffensein des rechten gegenüber dem linken Sin. transvers. haben wir wohl vor Allem in der grösseren Weite des ersteren zu suchen, die beim kindlichen Schädel in den wenigen von mir daraufhin untersuchten Schädeln noch ausgeprägter als beim Erwachsenen zu sein scheint. Je weiter das Gefäss, um so schwieriger wird der zur Flüssigerhaltung des Blutes nothwendige Contact mit dem Gefässendothel, namentlich bei geringer Circulationsgeschwindigkeit zu bewerkstelligen sein.

Von hervorragendem Einflusse kann ferner bei der geschwächten Herzkraft die Wirkung der Schwere sein, insofern nach Parrot[1]) bei Cholera infantum habituell die rechte Seiten-

1) Athrepsie S. 368.

lage einnehmen. Endlich führt Hyrtl[1]) „das Vorkommen fibröser Bälkchen“ ausschliesslich für den Sin. long. und den Sin. transv. dent. an.

Für die im Sin. long. bei Erwachsenen auftretende Thrombose möchte ich, gleich Luschka[2]), das constante Vorkommen Pachionischer Granulationen betonen, „die von aussen in denselben eindringen und durch Hypertrophie zu Circulationsstörung Veranlassung geben können“. Förster hat einen solchen Fall[3]) beschrieben, wie Dusch berichtet. Für die in einem der beiden Transv. beginnenden Thrombosen weiss ich keine neuen begünstigenden Momente anzugeben. Die auffallend gleichmässige Verbreitung der Thrombose in beide Transv. lässt sich vielleicht auf die gleichmässige Rückenlage solcher Kranken und die geringere Differenz der Weite der Sinus zurückführen. Sämmtliche hier angeführten Momente sind mehr weniger innerhalb der Breite der physiologischen Verhältnisse und Entwicklung, erst unter der Einwirkung der schwächenden Grundkrankheit und der gehinderten Circulation übernehmen dieselben die Rolle der Thrombenbildung im Gegensatz zur traumatischen Thrombose, wo eine pathologische Veränderung der Gefässwand bei normaler Circulation zur Gewinnung führt. Dass diese Verhältnisse indess nicht die allein wirkenden sind, beweist die Seltenheit der Thrombose in dem äusserst ungünstige Circulationsverhältnisse darbietenden Sin. cavern. Es ist die Schwere, die den durchgreifendsten Einfluss auf den Sitz der Thrombose äussert und es bewirkt, dass als der Sitz der marantischen Sinusthrombose ausschliesslich die Sinus der hinteren Schädelwand erscheinen, während die traumatische entsprechend dem Entzündungsherde vorwiegend die Blutleiter der Schädelbasis beschlägt.

Nach Abschluss der vorliegenden Arbeit kam in der Kinderabtheilung des Juliusspitals ein Fall von secundärer Thrombose des Sin. transv. text. zur Section, der wenn er auch nicht unter die Kategorie der marantischen Sinusthrombosen fällt, doch wegen seines interessanten Verlaufes hier angeführt zu werden verdient.

Krankengeschichte.

Roth, Caroline, 11 Jahre alt, wurde am 28./IX. 1882 ins Spital aufgenommen. Eltern gesund, ebenso 6 Geschwister. Patientin bis Juni 1882 gesund, erkrankte damals an Scharlach. Etwa 5 Wochen darnach schwollen Gesicht und Beine. Die letzteren brachen auf und es ergoss sich viel helle Flüssigkeit. Nach etwa 14 Tagen schlossen sich die Wunden wieder und nun klagte Pat. über Schmerzen auf der Brust. Es trat starker schmerzhafter Husten auf, der zeitweise mit reichlichem

1) Handbuch der Anatomie.
2) Handbuch der Anatomie.
3) A. a. O. S. 183.

blutigen Auswurf herausbefördert wurde. Zeitweise klagt Pat. auch Frost und Hitze. Seit 4 Tagen besteht reichlicher blutiger Auswurf. Urin wird in der letzten Zeit nur spärlich gelassen, ist trüb. Appetit und Stuhl regelmässig.

Status praesens. Pat. für ihr Alter mässig entwickelt, in sehr verwahrlostem Zustande. Hautfarbe schmutzig gelb. Leichtes Oedem des Gesichtes und des weichen Gaumens. Schleimhäute blass, Zunge in der Mitte belegt, Rand geröthet.

Supra- und Infraclaviculargruben versprichen, Thorax in Inspirationsstellung, stark beschleunigt, angestrengte Respiration, die jedoch nur eine ganz geringe Hebung der oberen Rippen, jedoch starke Einziehung derselben an der Insertionsstelle des Zwerchfells bewirkt. Zwerchfell hochstehend am unteren Rand der V. Rippe in der Parasternallinie. An den Lungenspitzen keine Schalldifferenz, rechts hinten unten ist gedämpft tympanitischer Percussionsschall.

An dieser Stelle Bronchialathmen und zahlreiche feuchte Rasselgeräusche beiderseits, sonst verschärftes Vesiculärathmen.

Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der III. Rippe, nach links nicht vergrössert. Spitzenstoss stark verbreitert im IV. Intercostalraum. Herztöne sehr frequent, aber rein; II. Pulmonalton verstärkt.

Lebergegend auf Druck empfindlich, Dämpfung vergrössert. Milz reicht bis zur vorderen Axillarlinie. Abdomen stark aufgetrieben und nach unten vorgewölbt, zeigt deutliche Fluctuation und ascitische Dämpfung, die in der Mittellinie etwa $1^1/_2$ Zoll breit über die Symphyse reicht. Umfang des Leibes in der Nabelhöhe 73 Cm.

Beide Beine sind enorm geschwellt, ebenso die Gluteal- und Renalgegend, sodass die obere Körperhälfte im Vergleich zur unteren ganz unproportional klein, zwergartig sich ausnahm. Umfang des Oberschenkels R. = 40, L. = 42 Cm., des Unterschenkels R. = 33, L. = 34 Cm. Haut blass, gespannt, glänzend nur an der Innenfläche des linken Unterschenkel eigenthümlich derbe, elephantiastisch gewucherte höckerige Stelle. Geringes Oedem der Hände an der Dorsalseite.

Athmung 80 pro Minute. Puls klein, an der Radialis kaum zu fühlen, 136 Schläge. Auswurf reichlich, blutig-serös, schaumig, von auffallend hellrother Farbe.

Urin in geringer Menge von lehmig-gelber Farbe, saurer Reaction, stark sedimentirend. Dasselbe enthält zahlreiche Epithel- und granulirte Cylinder, einzelne rothe Blutkörperchen. Hoher Albumengehalt.

Temperatur: Mittags 37,3, Abends 39,1.

Ord.: Camphora, Vin. tocayens. Wegen der hochgradigen Dyspnoe werden am Abend unter antiseptischen Kautelen Skarificationen an beiden Beinen vorgenommen. $^1/_3$ Spritze Morphium.

29./IX. Dyspnoe hat sich gemindert, Oedem der Beine beträchtlich abgenommen; es wurden etwa 2 Liter schwach blutig gefärbter Flüssigkeit aufgefangen. Ord.: Vin. digital.

30./IX. Die Incisionen sind nicht entzündet, es entleerten sich von gestern auf heute über $2^1/_2$ Liter weingelber Flüssigkeit von hohem Eiweissgehalt und spec. Gewicht 1011.

Sputum zeigt eitrige Beimengung. Dämpfung und Bronchialathmen geringer. Puls etwas kräftiger. Abends 140 Schl. Temperatur Morgens 30°, Abends 37,5. Harnmenge 300 von 1021 spec. Gewicht, stark eiweisshaltig.

3./X. Heute Abend wieder Steigerung der Dyspnoe. Bronchialathmen und Dämpfung mehr im oberen Theil der rechten Lunge; links hinten unten grossblasige Rasselgeräusche. Seit 2 Tagen dicke eitrig geballte Sputa.

Zugleich wird Tiefstand des Zwerchfells constatirt, Leber stark

nach vorn und unten gedrängt, ist unterhalb des Nabels bis fast zum Darmbeinkamme hin fühlbar, auf Druck schmerzhaft. Beine von fast normalem Umfang, die geringe noch ablaufende Flüssigkeitsmenge wird vom Verbandstoff aufgesaugt. Temperatur gestern subnormal, heute zwischen 37—38°, Puls 140, Respiration 68.

Ord.: Quebracho, Liq. kat. acet.

4./X. Geringe Abnahme der Dyspnoe. Sputum zeigt wieder etwas blutige Beimengung. Pat. nimmt constant eine stark nach vorn übergebeugte Haltung ein. Temp. Morg. 35,2, Abends 38,1.

5./X. In der Gegend des rechten Sternoclaviculargelenkes etwas Oedem und in der Tiefe eine harte circumscripte Schwellung (Lymphdrüse?) fühlbar. Rechts hinten unten beim Husten deutlicher Metallklang und tympanitischer Percussionsschall.

6./X. Die erwähnte Schwellung der rechten Supraclaviculargrube nimmt zu, Vena jug. ext. erscheint deutlich thrombosirt, in ganzer Ausdehnung. Temp. subfebril, Puls und Respiration beschleunigt.

Ord.: Dec. Chin. Quebracho.

10./X. Athemnoth steigert sich wieder, der Kopf wird bei der Inspiration stark nach hinten übergebeugt, ächzende Exspiration, kein Schlaf, Appetit gering. Jetzt fühlt man auch am Proc. mastoideus ein thrombosirtes Venenästchen aus dem Schädel hervorkommen; in der rechten Schultergegend starke collaterale Venenentwicklung. Am Kreuzbein etwa 10 Pfennig stückgrosser Decubitus.

Urin 100 Cm. von 1025 sp. Gew.

Temperatur zwischen 36,5 und 37,5°. Puls 120.

12./X. Pat. wurde im Laufe des gestrigen Tages immer schwächer, lag constant mit vorn übergebeugter Brust und Kopf, reagirte wenig mehr auf äussere Reize; es werden keinerlei cerebrale Störungen bemerkt.

Gestern Abend mehrmals Erbrechen, das letzte Mal um 10 Uhr, dann trat ohne besondere Erscheinungen um 12½ Uhr Nachts der Exitus letalis ein.

Section (Dr. Sattler) 32 Stunden nach dem Tode.

Sectionsbefund:

Ziemlich kräftige Leiche. Starkes Oedem an den untern Extremitäten. Gelbliches Colorit des ganzen Körpers. Bei Eröffnung des Unterleibs entleert sich eine Menge gelbbräunlicher Flüssigkeit. Das Zwerchfell ist, besonders R., stark nach unten gedrängt und reicht bis an den Rippenbogen. Bei Eröffnung der R. Pleurahöhle entströmt reichlich Luft.

Pleurahöhle R ist in mehrere abgesackte Räume getheilt, von denen der oberste der grösste ist. In diesen Räumen befindet sich eine trübe bräunliche Flüssigkeit mit vielem Fibringerinnsel. Die Lunge ist vollständig comprimirt.

Herz. Das Herz reicht vom R. Sternalrand bis zur L. Axillarlinie und überdeckt die L. Lunge vollständig. Im Herzbeutel befindet sich etwa ½ L. Flüssigkeit. Das Herz hat eine fast kugelförmige Gestalt. Die Spitze wird vom L. Ventrikel gebildet. L. Ostium-atrioventr. sehr weit. Im R. Vorhof speckhaltiges Gerinnsel. Tricuspidalis gut durchgängig. Aorten- und Pulmonalklappe sufficient. Im R. Herzohr ist ein grosses speckhäutiges Gerinnsel. Dicht oberhalb des Einflusses der Vena coron. befindet sich ein fest aufsitzender Thrombus, fast wallnussgross, in der Mitte erweicht, jetzt eine leere Cyste darstellend. In der Spitze ebenfalls ein älterer Thrombus. Die Muskulatur des R. Herzens ist hypertrophisch. Die Klappen normal. — Im linken Herzen an der Spitze ebenfalls ein rundlicher, in (beginnender) Erweichung begriffener Throm-

bus. Am Aortensegel der Mitralis leichte Verdickungen. Muskulatur wenig hypertrophisch, jedoch stark dilatirt.

Lunge: Die L. Lunge zeigt im Unterlappen zahlreiche pneumonische Herde. Der Unterlappen im Allgemeinen etwas weniger lufthaltig. Oberlappen gut lufthaltig. Im Unterlappen der R. Lunge befinden sich grössere und kleinere, keilförmige gangränöse Herde, die im vollständigen Zerfall begriffen sind. Bei einem kleinen befindet sich eine trichterförmige, noch offenstehende Fistel.

Milz ist etwas vergrössert und zeigt ältere Infarcte.

Nieren. L. Niere bedeutend vergrössert. Die Kapsel trennt sich leicht von dem ödematösen Organ. Die Venen sind stark gefüllt. Auf der Oberfläche ist eine alte eingezogene und eine jüngere gelbgefärbte Stelle. Rindensubstanz ziemlich stark verbreitert, dabei blutreich, in den Partieen der gewundenen Harnkanälchen gelblich gefärbt. Die R. Niere zeigt dasselbe Bild wie die L.

Leber ist stark vergrössert, besonders in die Dicke, dunkelblaurothe Färbung, sehr blutreich. Auf dem Durchschnitt zeigen sich neben den stark erweiterten Gefässen circumscripte Verfettungen.

Gehirn. Im Sinus transversus dexter ist ein Gerinnsel, das eben beginnt, sich zu entfärben. Die Gefässe der Pia sind alle ziemlich stark gefüllt. Die Seitenventrikel ziemlich weit, mit klarer seröser Flüssigkeit angefüllt. Die Gehirnsubstanz etwas ödematös. An den grossen Ganglien, Pons und Medulla keine Veränderung.

Von dem Angulus venosus jugularis an zieht sich nach Oben eine langgestreckte Venenthrombose, welche dicht oberhalb des Angulus eine starke Erweiterung zeigt. An der dicksten Stelle zeigt sich der Thrombus in der Mitte vollständig erweicht. Der Thrombus erstreckt sich von dieser erweiterten Stelle in die Vena externa, interna, cervicalis ascendens, vena vertebralis, vena thyreoidea inferior und superior, lingualis und jugularis interna.

Dieses ganze complicirte Krankheitsbild weist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die vorausgegangene Scharlacherkrankung als Ausgangspunct hin. Jedenfalls ist die frische parenchymatöse Nephritis damit in ätiologischen Zusammenhang zu bringen, ob auch die Thrombenbildung im rechten Vorhof erscheint zweifelhaft. Diese letztere lieferte jedenfalls das Material für die zahlreichen hämorrhagischen Infarcte der rechten und linken Lunge.

Besonderes Interesse bietet der aus dem gangränösen Zerfall dieser Heerde hervorgegangene Pneumothorax der rechten Lunge dar. Die Diagnose desselben bot angesichts der schon vorher bestehenden Dyspnoe und Inspirationsstellung des Thorax, sowie der Schwellung der rechten Clavicular-gegend besondere Schwierigkeiten dar und wurde während des Lebens auch nicht mit Sicherheit gestellt. Die gleichseitig mit demselben auftretende Thrombose des Angulus venosus muss als eine höchst interessante, bisher noch nicht beschriebene Folgeerscheinung desselben aufgefasst werden wie schon der Herr Obducent am Sektionstische aussprach.

Da die Luft des Pneumothorax nach dem Tiefstand des Zwerchfells und dem Ausströmen des Gases bei der Eröffnung

zu urtheilen jedenfalls unter erhöhtem Drucke stand, so steht theoretisch wohl nichts der Annahme entgegen, dass der Pneumothorax durch Druck auf die subpleural gelegenen benachbarten grossen Venenstämme die Thrombose derselben veranlasst habe. Die Entstehung des Pneumothorax ist wohl auf den 3.—4./X. zu verlegen und schon am 5./X. wurde die beginnende Schwellung am Angulus venosus bemerkt. Ausdrücklich hervorzuheben ist der Mangel jedes nervösen Symptoms, obgleich die schon am 10./X. bemerkte Thrombose eines Venenästchens an Proc. mast. mit Sicherheit auf Thrombose des Sin. transv. dexter hinwies. Die diesen Fall auszeichnende Neigung des Blutes zur Thrombenbildung lässt sich vielleicht in Zusammenhang bringen mit einer Verminderung der wässerigen Blutbestandtheile durch die enormen Flüssigkeitsverluste (das erste Mal spontan, das zweite Mal durch die Scarificationen), in ähnlicher Weise wie dies Gerhardt für die marantische Sinusthrombose nach den profusen Durchfällen der Kinder supponirt hat.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geheimrath Professor Dr. Gerhardt, meinem verehrten Chef und Lehrer, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials auszusprechen.